Ein Fall von Polyneuritis alcoholica im Lichte der Edinger'schen Funktions- und Aufbrauchstheorie.

Inaugural-Dissertation

von

Ernst Leupold
Medizinalpraktikant.

Zschopau.
Druck von F. A. Raschke.
1911.

Ein Fall von Polyneuritis alcoholica im Lichte der Edinger'schen Funktions- und Aufbrauchstheorie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

GESAMTEN MEDIZIN

verfaßt und einer

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Ernst Leupold
Medizinalpraktikant.

Zschopau.
Druck von F. A. Raschke.
1911.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München.

Meiner lieben Mutter

in Dankbarkeit gewidmet.

Die Kenntnis der Neuritis ist erst in den letzten 5 Dezennien, die der Polyneuritis erst seit 1880 in unseren Besitz übergegangen. Man kannte zwar schon vor den sechziger Jahren des vorigen Jahrhunderts den Krankheitsbegriff der Neuritis, wendete ihn aber lediglich für den nach Wundinfektionen entstehenden Tetanus an. Diese Anschauung, daß der Tetanus auf einer von der Wunde aus fortgeleiteten Entzündung der Nerven beruhe, basirte auf den Angaben von Lepelletier (1827), Curling (1836), Robitansky u. a., die bei Tetanus entzündliche Verdickungen der Nerven gefunden hatten. Man kannte die Neuritis also nur als eine traumatische. Daß erst eine lange Zeit vergehen sollte, ehe die Neuritis und Polyneuritis in der uns jetzt geläufigen Form bekannt wurde, liegt teils daran, daß zu jener Zeit die Mikroskope die feineren Gewebsveränderungen noch nicht sichtbar machen konnten, zum Teil aber, und zwar in der Hauptsache muß man den Grund darin suchen, daß man für die Diagnose einer Entzündung die 4 von Celsus aufgestellten Cardinalsymptome: calor, tumor, rubor und dolor, sowie die seröse und eitrige Exsudation als eine stringente Forderung ansah.

Die ersten, die sich eingehender und systematisch mit dem Studium der Neuritis befaßten, waren 3 amerikanische Ärzte, Weir Mitchel, Morchouse und Keen, welche 1863 im amerikanischen Bürgerkriege ein Speziallazarett für Nervenverletzungen errichtet hatten.

Aber auch diese 3 Ärzte waren noch in der alten Auffassung befangen, daß es nur eine traumatische Neuritis gäbe. Da bei den Nervenverletzungen der Schmerz naturgemäß im Vordergrund steht, vernachlässigte man

zunächst die Muskellähmungen, zumal man sich diese nur bei direkter, sichtbarer Läsion der Nerven erklären konnte. Die Auffassung, daß auch autochthone Gewebsveränderungen der motorischen Nerven durch Leitungsunterbrechung Lähmungen hervorrufen können, hat sich erst langsam durchgerungen, zumal man inzwischen experimentell durch Durchschneidung und Quetschung der Nerven Lähmungen erzeugt hatte, was für die traumatische Neuritis ein wesentliches unterstützendes Moment bedeutete. Waren bei einer Neuritis keine sichtbaren Veränderungen an Nerven vorhanden (hervorgerufen durch Trauma, Druck, Entzündung), so half man sich damit, daß man eine Compression durch ein Exsudat annahm. Für die Muskelatrophie schuldigte man ein myopathisches Leiden an. Das Verdienst, zuerst auf die rein neuritischen, nicht durch Trauma hervorgerufenen Lähmungen hingewiesen zu haben, gebührt Remak, welcher auch die Abweichungen, Verbreitungen und Prognose gegenüber der mit Neuritis oft verwechselten progressiven Muskelatrophie betonte.

Einen wesentlichen Fortschritt bedeutete es für das Studium der Neuritis, als im Jahre 1868 von Erb, von Ziemßen und von Weiß das Verhalten der degenerierten Muskeln gegenüber dem elektrischen Strom in classischer Weise bearbeitet worden war. Die Aufhebung der Erregbarkeit des degenerierten Muskels für den Induktionsstrom war schon 1847 von Duchenne gefunden worden, während Baierlacher im Jahre 1859 das jetzt als Entartungsreaktion bezeichnete Verhalten bei Einwirkung des galvanischen Stroms entdeckt hatte. Obwohl man inzwischen gelernt hatte, die idiopathisch entstehenden, nicht durch Traumen verursachten peripheren Lähmungen als Neuritis aufzufassen, sollte doch noch eine Reihe von

Jahren vergehen, ehe es erkannt wurde, daß es auch eine multiple Erkrankung der peripheren Nerven, daß es eine Polyneuritis giebt. Die Ursache ist darin zu suchen, daß das Verhalten der Muskeln gegenüber dem elektrischen Strom: Verlust der Erregbarkeit für den inducierten Strom, galvanomuskuläre Entartungsreaktion auch bei der mit peripheren Lähmungen einhergehenden spinalen atrophischen Kinderlähmung gefunden worden war. Hatte man so eine klinische Übereinstimmung zwischen der Neuritis und der spinalen Kinderlähmung nachgewiesen, so entstand eine neue Schwierigkeit dadurch, daß man pathologisch-anatomisch eine Übereinstimmung zwischen der progressiven Muskelatrophie und der spinalen Kinderlähmung gefunden hatte. Bei beiden Krankheiten zeigen sich nämlich dieselben Ganglienzellen der grauen Vorderhörner des Rückenmarkes degeneriert. Infolgedessen faßte man diese 3 Formen der Lähmungen, welche, wie wir jetzt wissen, durch ganz verschiedene Prozesse bedingt werden, unter dem Begriff der Poliomyelitis anterior zusammen. Diese Lehre der Poliomyelitis auterior konnte auch dadurch nicht erschüttert werden, daß man bei Obduktionen darauf aufmerksam wurde, daß in vielen, als Poliomyelitis anterior diagnosticierten Fällen zwar Degenerationen von Nerven und Muskeln vorhanden waren, das Rückenmark aber dabei sich als vollständig intakt erwies. In solchen Fällen nahm man geringfügige Veränderungen im Rückenmark (Vacuolisation von Zellen) als ausschlaggebend an oder man war der Meinung, daß die mikroskopischen Untersuchungsmethoden nicht hinreichend seien, um die Gewebsveränderungen am Rückenmark deutlich zu machen. Als die Lehre der Poliomyelitis anterior schon als allgemein gültig anerkannt worden war, wurde sie im Jahre 1880 durch eine vernichtende Kritik

von v. Leyden innerhalb kurzer Zeit wieder in die ihr zukommenden engen Grenzen zurückgewiesen: v. Leyden beschrieb 2 ausgesprochene Fälle von „Neuritis disseminata multiplex", bei denen auch nicht die Spur von Degenerationsvorgängen am Rückenmark nachzuweisen waren, und er schuf das Krankheitsbild der multiplen degenerativen Neuritis. Als ätiologische Momente sah er Erkältung, Muskelanstrengung und Infektionen an. Der Name „Polyneuritis" wurde zum ersten Male im Jahre 1882 von Pierson gebraucht.

Nach dieser Kritik von v. Leyden häuften sich in kurzer Zeit die Arbeiten über Polyneuritis, und vor allem war es die Aetiologie, welcher die Forscher ihr besonderes Interesse zuwandten. Kurz nach dem Erscheinen der v. Leyden'schen Arbeit wurde die Bleilähmung (schon 1862 von Cancereaux als Neuritis angesprochen, aber wenig beachtet) und die nach Diphtherie beobachteten Lähmungen als auf neuritischer Basis beruhende Erkrankungen beschrieben. Im Jahre 1883 wurde gefunden, daß Ataxie auch ohne Rückenmarkserkrankung bei Sensibilitätsstörungen der peripheren Nerven entstehen könne und als Neurotabes peripherica beschrieben. Diese Neurotabes peripherica hielt man als typisch für Erkrankungen bei Alkoholismus. Das Verdienst, die Bedeutung des chronischen Alkoholismus für die Erkrankung der peripheren Nerven gewürdigt zu haben, gebührt Moeri (1884). Es wurden auf diese Weise die verschiedensten Formen von Polyneuritiden, sowohl was ihre klinische Wesenheit als auch ihre Aetiologie betrifft, beschrieben, so daß sich in kurzer Zeit die Litteratur über die Polyneuritis so gehäuft hatte, daß im Jahre 1888 v. Leyden hervorhob, daß man unter Polyneuritis nicht eine einzelne Krankheit,

sondern eine ganze Gruppe von Erkrankungsformen zu verstehen habe, die zwar in ihrem Typus wohl übereinstimmten, in den einzelnen Formen aber voneinander verschieden seien.

Unter den vielen, noch später zu erörternden ätiologischen Momenten einer Polyneuritis spielt der chronische Alkoholismus bei weitem die größte Rolle. Die Alkoholneuritis überwiegt alle anderen Formen von Neuritis. Während in England mehr Frauen als Männer an Alkoholneuritis erkranken, ist es in Deutschland gerade umgekehrt, da bei den Frauen der arbeitenden Klasse in Deutschland der Alkoholismus nicht verbreitet ist. Das 20. bis 50. Lebensjahr ist für die Entstehung der Krankheit bevorzugt, doch fehlt es auch nicht an Beobachtungen, daß sogar Kinder von einer Polyneuritis alcoholica befallen worden sind. Besonders prädisponiert der Branntwein- und Schnapsgenuß, doch sind auch Biertrinker nicht minder der Gefahr der Erkrankung ausgesetzt. Die Menge des Alkohols, welche zur Entstehung der Krankheit notwendig ist, ist individuell ganz verschieden. Man kann verschiedene Alkoholisten beobachten, die Jahre lang große Quanten Alkohol consumiren, ohne an Neuritis, wenigstens einer deutlich sichtbaren, zu erkranken, während, zumal bei schlecht genährten oder durch chronische Infektionskrankheiten (Tbc.) geschwächten Individuen, schon relativ geringe Mengen genügen, um eine Neuritis bez. Polyneuritis entstehen zu lassen. Es ist anzunehmen, daß bei den meisten Potatoren eine latente Neuritis besteht, da man oft bei Gelegenheitsursachen, namentlich Infektionskrankheiten: Pneumonie, Erysipel, Influenza, Malaria, Polyarthritis, ganz besonders aber Tuberculose eine Polyneuritis entstehen sieht. Ebenso kann auch ein Trauma eine Gelegenheitsursache abgeben.

Die Alkoholneuritis ist in bei weiten den meisten der Fälle eine Polyneuritis. Eine Mononeuritis ist äußerst selten, an den Cerebralnerven überhaupt noch nicht beobachtet worden. Es können die verschiedensten Nerven befallen werden, doch besteht eine Prädilection für die der unteren Extremitäten und da ist es wieder der Nervus peronaeus, welcher besonders bevorzugt ist. Doch kann man bei der Alkoholintoxication keine wirklich ausgesprochene Affinität zu einem bestimmten Nerven beobachten, wie bei der durch Bleivergiftung entstehenden Neuritis, welche, in den weitaus häufigsten Fällen den Nervus radialis erkranken läßt.

Pathologisch-anatomisch findet man immer degenerativ-atrophische Veränderungen der befallenen Nerven und zugehörigen Muskeln. Es wird immer der periphere sensible und motorische Nerv befallen und zwar derart, daß die Degenerationen an den distalen Abschnitten am ausgeprägtesten sind, während sie nach dem Centrum hin immer mehr an Intensität abnehmen. Nur ausnahmsweise finden sich Degenerationsherde auch im Rückenmark. Sind solche vorhanden, so verursachen sie oft in den schweren Fällen Blasen- und Mastdarmstörungen. Die Degenerationen befallen am Nerven die Markscheide und den Achsencylinder, diese kommen zum Schwund und werden durch das wuchernde Bindegewebe des Perineuriums und Endoneuriums ersetzt. Eine primäre, interstitielle Bindegewebswucherung ist äußerst selten. Was nun die von den erkrankten Nerven versorgten Muskeln betrifft, so werden diese nur in den schweren Fällen in höherem Grade alteriert. Die Degeneration besteht zunächst nur in einer Verschmälerung der Muskelfaser, wobei die Querstreifung noch erhalten bleibt. In schweren

Fällen kann man aber auch weitgehende Degenerationen beobachten; Verlust der Querstreifung, fettiger Zerfall der Muskelfasern, an deren Stelle man auch einen körnigen Detritus finden kann, Proliferation der Kerne des Sarkolemms und des Perimysium internum. Das Perimysium selbst ist verbreitert. Simmerling hat in einem Falle Wucherung des Bindegewebes beobachtet.

Klinisch unterscheidet v. Leyden bei der Polyneuritis alcoholica 3 Formen, die hyperästhetische, die paralytische (amyotrophische) und die ataktische Form. Jedoch ist es schwer, die einzelnen Formen streng von einander zu trennen, da wohl niemals eine allein vorkommt, sondern sich immer Übergänge zu der nächsten vorfinden. Jedoch entsprechen diese 3 Formen in der oben angeführten Reihenfolge meist dem Verlauf der Krankheit, indem diese gewöhnlich mit Sensibilitätsstörungen beginnt, an welche sich Paresen anschließen, bis es schließlich in den schwersten Fällen zu einer vollkommenen Ataxie kommen kann.

Die Sensibilitätsstörungen machen sich einmal durch intensive Schmerzen bemerkbar. Die erkrankten Nerven sind, namentlich auf Druck sehr schmerzempfindlich. Daneben kommen aber auch Analgesien, Hyperästhesien und namentlich Parästhesien vor. Letztere äußern sich durch das Gefühl des „Kribbelns oder Pelzigseins" und sind oft das erste Symptom einer bestehenden Polyneuritis. Doch bedeuten diese Sensibilitätsanomalien nur das stadium incipiens einer Polyneuritis. Bald entwickeln sich neben den Schmerzen und Parästhesien gewöhnlich an den unteren Extremitäten Paresen, die an den distalen Abschnitten beginnend, allmählich proximalwärts fortschreiten. Auch die oberen Extremitäten können, wenn auch nicht immer,

beteiligt sein und es werden da hauptsächlich die kleinen Handmuskeln und die Extensoren des Vorderarmes befallen. Neben diesen, die motorischen und sensiblen Nerven betreffenden Störungen kommen auch noch circulatorische, vasomotorische und trophische Anomalien vor, die sich durch Rötung der Haut, Oedem, Cyanose, Glanzhaut und in seltenen Fällen durch symmetrisches Gangrän dokumentieren. Gelegentlich können sich noch Gelenksschwellungen und -auftreibungen hinzugesellen. Auch Hyperhidrosis ist nicht selten. In schweren Fällen kann auch die Rumpfmuskulatur mit ergriffen werden, ja durch Lähmung des Diaphragma kann der Exitus letalis infolge Erstickung eintreten. In diesen schweren Fällen findet man auch fast immer eine Tachycardie, die auf Mitbeteiligung des Vagus an der Degeneration beruht, wodurch die hemmenden Fasern für den Herzmuskel in Wegfall kommen. Dagegen hat man bei Polyneuritis alcoholica eine Gaumensegel- und Facialislähmung noch nicht beobachtet. Als seltene Complikation sind Augenmuskellähmungen, die sich namentlich in Abducenslähmung, Ptosis und Nystagmus äußern, zu betrachten. Sie beruhen in der Mehrzahl der Fälle auf cerebralen Erscheinungen: hämorrhagische Poliencephalitis. Dagegen finden sich Pupillenanomalien, namentlich Pupillendifferenz nicht selten. Sind Blasen- und Mastdarmstörungen vorhanden, so sind sie meist durch das getrübte Sensorium bedingt, wenn sie nicht, wie schon oben erwähnt, durch die zuweilen sich im Rückenmarke ausbreitenden Degenerationen veranlaßt werden. Neben all diesen nervösen Symptomen besteht meistens noch eines oder mehrere der übrigen somatischen Zeichen des chronischen Alkoholismus: vomitus matutinus, Lebercirrhose, Albiminurie,

Tremor der oberen Extremitäten und als psychische Erscheinungen: Delirium tremens, alkoholische Demenz, Korsakow'sche Psychose und Gedächtnisschwäche.

Zu erwähnen ist schließlich noch die atactische Form, die als Neurotabes peripherica auftritt. Die Ataxie des Ganges unterscheidet sich in nichts von der der Tabes, von welcher die Neurotabes peripherica, differentialdiagnostisch durch das Fehlen der reflectorischen Pupillenstarre und des Gürtelgefühles zu unterscheiden ist.

Die Entwickelung der Polyneuritis alkoholica ist eine langsame, oft auch subacute. Nur bei Gelegenheitsursachen, unter denen das Trauma eine Hauptrolle spielt, kann es auch zu einem akuten Einsetzen der neuritischen Erkrankung kommen. In diesem Falle aber hat, wie schon erwähnt, eine Polyneuritis meist schon latent bestanden. Ebenso wie der Beginn, so ist auch der Verlauf ein schleppender. Immer dauert es Monate lang, ehe es zu einer restitutio kommt, die sich aber auch auf ein Jahr und noch länger hinausziehen kann. Namentlich dauert es sehr lange, bis der erloschene Patellarreflex wieder auslösbar ist. Prognostisch sehr ungünstig sind die Fälle, bei denen es bereits zu psychischen Defekten gekommen ist, zu Korsakow und Gedächtnisschwäche.

Diese hier beschriebene Polyneuritis alcoholica gleicht in vielem auch den anderen Formen von Neuritis. In pathologisch-anatomischer Beziehung unterscheidet sie sich in nichts von den durch andere ätiologische Momente bedingte Neuritiden. Diese sind höchstens durch ihre Lokalisation und Verbreitung im Organismus zu differenzieren. Es giebt wohl wenige Krankheiten, für welche man so viele Ursachen als pathogen angeschuldigt hat, wie gerade die Polyneuritis. Neben den Gelegenheits-

ursachen, wie Trauma, Erkältung, Durchnässung, kann Überanstrengung eine multiple Neuritis hervorrufen. Remak giebt an, daß besonders diejenigen peripheren Nerven erkranken, welche bei gewissen Professionen durch einseitige Inanspruchnahme überanstrengt werden und weiß als Beweis für die Pathologie der Beschäftigungslähmungen einen Fall von degenerativer Neuritis anzuführen, bei der bei einem Postbeamten beiderseitig gerade diejenigen Nervenmuskelgebiete erkrankten, welche durch anhaltendes Sortieren von Briefen lange Zeit hindurch in Anspruch genommen worden waren. Ein weiteres, schon lange bekanntes, sehr wichtiges ätiologisches Moment ist die Infektion. Fast nach allen Infektionskrankheiten hat man Gelegenheit, eine Polyneuritis entstehen zu sehen, so besonders nach Typhus, Diphtherie, Masern, Scharlach, Variola. Mit Ausnahme der Lepraneuritis, bei welcher man die Leprabacillen in den Nervenscheiden selbst vorgefunden hat, sind die infektiösen Polyneuritiden nicht auf die Wirkung der Bakterien direkt zurückzuführen, sondern die im Säftestrom kreisenden bakteriellen Toxine alterieren die peripheren Nerven. Ferner beschuldigt man die Autointoxikation, namentlich bei gastro-intestinalen Erkrankungen. So hat man öfters bei Graviden eine Polyneuritis entstehen sehen, nachdem heftiges Erbrechen vorausgegangen war. Da aber eine Polyneuritis gravidarum durchaus nicht an diese intestinalen Störungen gebunden ist, sondern auch ohne diese entstehen kann, nimmt man an, daß in der Schwangerschaft im mütterlichen Blute Nervengifte kreisen, welche gelegentlich eine Polyneuritis zu verursachen im Stande sind. Als auf Autointoxikation beruhend, kann man auch die nach Infektionskrankheiten entstehenden Polyneuritiden auffassen.

Weiterhin spielen, wenn auch nur in geringerem Maße, Arteriosklerose und diskrasische Zustände eine Rolle. Bei ersterer kann man zwanglos die degenerativen Processe der Nerven als auf Ernährungsstörungen beruhend ansehen, während die Aetiologie bei diskrasischen Zuständen in der Mehrzahl der Fälle wohl mit der bei Infektion und Autointoxikation zusammenfällt, insofern als es entweder infektiöse oder andere den Organismus intoxierende Krankheiten sind, welche die Kachexie verursachen, wie Tuberculose, Gicht, Gelenkrheumatismus, Carcinomatose etc.

Geben alle die bisher genannten ätiologischen Momente, abgesehen vielleicht von den Infektionen, relativ selten die Veranlassung zur Entstehung einer Polyneuritis, so ist dagegen die Vergiftung des Körpers durch von außen aufgenommene Gifte, die Intoxikation sehr häufig als Aetiologie anzusprechen. Während die Kohlenoxyd-, Schwefelkohlenstoff-, Kupfer-, Quecksilber-, Silber-Dinitrobenzolvergiftung nur selten mit einer multiplen Neuritis in Causalconnex gebracht werden kann, ist die Vergiftung durch Arsenik, Blei und vor allem durch chronischen Alkoholismus eine der am häufigsten beobachteten Veranlassungen zur Erkrankung. Über die Art und Weise, wie die Intoxikation im Körper zu Stande kommt und hauptsächlich über die Frage, woher es kommt, daß die Toxine der verschiedensten Art eine merkwürdige Affinität gerade zu den peripheren Nerven zeigen, bestehen zwei Theorien. Die erste, von Goldscheider und Moxter aufgestellte Theorie besagt, daß die im Säftestrom kreisenden Gifte die peripheren Neuronen in höherem Maße afficieren, als die centralen, weil erstere infolge ihrer vielfachen Verzweigung in viel größerer Anzahl im Körper vorhanden seien, als die centralen und deshalb auch viel reichlicher

vom Säftestrom umspült würden, wodurch die in ihm enthaltenen Toxine mehr Gelegenheit haben, ihre giftige Wirkung zu entfalten. In einer zweiten, von v. Leyden im Jahre 1888 aufgestellten Theorie sagt dieser Autor:

„Wir dürfen uns den Vorgang derartig vorstellen, daß sich die toxische Substanz mit einer Substanz des peripheren Nerven verbindet und dadurch die trophische Degeneration oder den entzündlichen Reiz setzt. In einem Falle ist die einwirkende chemische Substanz ein Krankheitsprodukt (ein Ptomain), im andern Fall ein Metall, Alkohol u. dergl. Bei einer solchen Theorie ist es einerseits bemerkenswert genug, zu sehen, wie eine Anzahl chemischer Stoffe, welche anscheinend sehr different sind, zu denselben Substanzen der peripheren Nerven Verwandschaft zeigen, und sie zersetzen, andrerseits wie solche chemische Stoffe ausschließlich oder doch wenigstens vorherrschend ihre Attraktion zu den peripheren Nerven zeigen. Das deutet auf feine und doch wirkungsvolle Verschiedenheiten der chemischen Constitution in peripheren Nerven hin, welche unsere bisherigen chemischen Kenntnisse weit übertreffen. Ja, wenn wir weiter in Betracht ziehen, daß jede Infektionskrankheit trotz der generellen Übereinstimmung der multiplen Neuritis doch große und beachtenswerte Differenzen der Lokalisation, der Symptome und des Verlaufes darbietet, so wird die Vorstellung von der Mannigfaltigkeit der chemischen Constitution sowohl der Ptomaine, wie der einzelnen Nervenstämme noch erhöht. Das Gleiche gilt übrigens von der toxischen Neuritis, bei welcher ebenfalls jede Form eine wesentliche Verschiedenheit von den übrigen darbietet."

Für beide Theorien, welche die Affinität der verschiedensten Gifte zu den peripheren Nerven zu erklären

suchen, lassen sich Beweise und Einwände anführen. Zu gunsten der direkten Verbindung der Gifte mit einer Substanz der Nerven spricht die Tatsache, daß es gelungen ist, durch direkte Applikation von Alkohol oder Äther auf den peripheren Nerven diesen zur Degeneration zu bringen. Gegen diese v. Leyden'sche Theorie der direkten chemischen Verbindung zwischen der nervösen und toxischen Substanz führt aber Remak mit Recht an, daß, bestände diese Theorie zu Recht, dann auch nach einem einmaligen Alkoholrausch neuritische Erscheinungen beobachtet werden müßten. Gerade die langsame Entstehung der Polyneuritis alcoholica, welche immer einen längeren Alkoholabusus voraussetzt, spricht für die erste, von Goldscheider aufgestellte Theorie der toxischen Wirkung.

Daß von all diesen angeführten Noxen auch mehrere zu gleicher Zeit einwirken können, bedarf wohl kaum noch einer besonderen Erörterung. Es sei nur erwähnt, daß, wenn 2 Gifte, z. B. Alkohol und irgend ein Metall auf einmal einwirken, viel geringere Dosen des Giftes zum Ausbruch einer neuritischen Erkrankung genügen, als wenn eins dieser Gifte allein seine schädigende Wirkung ausübt. Die unter dieser „combinierten Aetiologie" entstehenden Krankheitsformen sind meistens besonders schwere.

Unterzieht man alle diese ätiologischen Momente einer kritischen Betrachtung, so muß auffallen, daß die heterologesten Ursachen, wie Erkältung, Überanstrengung, Infektion, Arteriosklerose, Intoxikation mit untereinander ganz verschiedenen Giften, eine in ihrem generellen Typus ganz gleiche Erkrankung hervorzurufen im Stande sind, die aber in ihren Einzelformen ganz verschiedene Bilder

zeigt. Das eine Mal entsteht sie akut (nach Infektionen), das andere Mal entwickelt sie sich langsam und schleichend, einmal ist ihr Verlauf ein rascher, progredienter, das andere Mal wieder bleibt sie mehr stationär, dann lokalisiert sie sich an den unteren Extremitäten, während sie bei einer anderen Form sich ganz willkürlich die Nervenmuskelgebiete des Gaumensegels und der Schlingmuskulatur auszusuchen scheint. Ferner ist es eine bemerkenswerte Tatsache, daß alle diese Noxen, so different sie auch sein mögen, bei dieser Krankheit ihre schädigende Wirkung nur auf das periphere Neuron auszuüben scheinen, während es wieder andere, von der Polyneuritis ganz differente Krankheiten des Centralnervensystems giebt, wie Myelitis, multiple Sklerose, Strangdegenerationen, für welche die gleichen Noxen als Aetiologie angeschuldigt werden. Ferner läßt sich kein plausibler Grund dafür anführen, daß viele Krankheiten des Nervensystems progredienten Charakter zeigen, während wieder andere stationär bleiben. Wie kommt es, daß oft, nachdem schon Jahre zurückliegen, seitdem die primär schädigende Noxe eingewirkt hat, eine Krankheit, die einen gutartigen Charakter zeigte, plötzlich akut und progredient zu werden scheint? Gerade diese Beobachtung kann man auch bei der Polyneuritis alkoholica machen. Patienten, die geheilt entlassen worden sind, erkranken, wenn sie ihrem Berufe wieder nachgehen, nach kürzerer oder längerer Zeit von neuem, auch ohne daß etwa eine neue alkoholische Intoxikation stattgefunden hat. Auf all diese Fragen, welche man mit den bisher bestehenden Theorien, sei es, daß man eine lang anhaltende Wirkung des Giftes, sei es, daß man eine herabgesetzte Widerstandsfähigkeit der einmal alterierten nervösen Elemente gegenüber neuen

schädigenden Einflüssen annimmt, nicht recht erklären kann, sucht Edinger durch eine im Jahre 1894 veröffentlichte neue Theorie eine befriedigende Antwort zu geben, eine Antwort, welche auch geeignet ist, zwischen all den oben angeführten differenten ätiologischen Momenten ein sie vereinigendes Bindeglied zu schaffen.

Edinger geht von der Lehre C. Weigerts aus, welcher durch seine Untersuchungen zu der Anschauung gekommen ist, daß die Gewebe des Körpers, ja die einzelnen Molekel untereinander in einer gewissen Gleichgewichtsbeziehung stehen, so daß, wenn ein geschwächter, geschädigter Teil zu Grunde geht, dieser von seinem gesunden Nachbar ersetzt wird. Zu der gleichen Ansicht kam, unabhängig von Weigert und von einem anderen Gesichtspunkte ausgehend, Roux, welcher die Vorgänge als „Kampf der Teile im Organismus" bezeichnete: Dieser Kampf beginnt schon in den kleinsten Zellteilen, den Molekeln, wenn innerhalb der gleichen Zelle eine Substanz rascher verbraucht oder durch die Degeneration langsamer ersetzt wird, als die andere. Neben diesem, in den Zellen stattfindenden Stoffwechsel vermögen auch Reize die einzelnen Zellsubstanzen ganz verschieden zu beeinflussen. An der Hand des Faktums, daß besondere Lichtarten fördernd auf die Entwickelung mancher Pflanzen und tierischer Eier einwirken, nimmt Roux Reize an, die die Zellen besonders in ihrer Assimilationsfähigkeit stärken. Fallen diese fördernden Reize weg, oder werden sie durch andere ersetzt, so muß sich logischerweise ergeben, daß die Zellen in ihrer Entwickelungsfähigkeit gehemmt, geschwächt werden, daß sie atrophieren und durch andere, gesunde und kräftige ersetzt werden. Wie innerhalb der Zellen, wie für die einzelnen Molekel, besteht auch für die

einzelnen Zellen unter einander ein Kampf um die Nahrung und den Raum. Während nun Roux als eines der wichtigsten Momente in diesem Kampfe den von außen kommenden Reiz, welcher die Zellen kräftiger, widerstandsfähiger macht, ansieht, nimmt Weigert an, daß die Erstarkung der Zellen dadurch erfolgt, daß die durch die Funktion verbrauchten Substanzen durch neue, frische ersetzt werden, ein Ersatz, der oft im Uebermaß stattfindet. Weigert führt an Stelle des Reizes den Begriff der „Schädigung“ ein.

Edinger wendet nun diese Sätze auf die Neuropathologie an: Die Erkrankungen, welche das Nervensystem befallen, stören durch Beeinflussung der Zellen und der aus ihnen entspringenden Fasern. Während das Waller'sche Gesetz, nach welchem die von ihrer ernährenden Ganglienzelle getrennte Nervenfaser zu Grunde geht, allbekannt ist, ist der Einfluß, den eine geschädigte Ganglienzelle auf die von ihr entspringende Nervenfaser ausübt, noch nicht studiert. Wie gestaltet sich daher die Sache bei Schädigungen, die durch die Funktion gesetzt werden? „Denn die Funktion bedeutet, darüber muß man sich klar sein, auch eine Schädigung, wenn auch nur eine Schädigung im weiteren Sinne.“

Bei der Tätigkeit der Nervenzellen finden Stoffwechselvorgänge statt, wobei Körper verbraucht werden, für die ein Ersatz eintreten muß. Die Nervenzelle ist erschöpfbar und ihre Ermüdung wird durch zweckentsprechende Nahrungszufuhr ausgeglichen. Entspricht nun der normalen Tätigkeit nicht ein normaler Ersatz, oder geht die Leistung von Nerv und Zelle bei normaler Ersatzmöglichkeit über das normale Maß hinaus, so müssen an dem Nervenparenchym Zeichen des Zerfalles ein-

treten, also die Markscheiden und Achsencylinder degenerieren. Für diese Anschauung kann man die beobachteten Paresen der Arme bei Schmieden, der Handmuskeln bei Cigarrenwicklerinnen, der Beinmuskeln bei Näherinnen, die mit der Maschine nähen, etc. als Beispiele anführen, alles Arbeitsparesen, welche bei unterernährten Individuen constatiert worden sind. Es ist also bei diesen Leuten infolge ihres schlechten Ernährungszustandes für das durch die Funktion Verbrauchte ein mangelnder Ersatz vorhanden. Gesunde, kräftige, gut und regelmäßig ernährte Individuen, wie Alpinisten, Soldaten, vermögen große Anstrengungen, die an die Funktion der Nerven gewiß hohe Anforderungen stellen, ohne Schädigung zu ertragen. Da sich nun nach Weigert an Stelle der zu Grunde gegangenen Nervenfasern gesundes Nachbargewebe, also das der Nervenscheiden setzen muß, so ist anzunehmen, daß so hochgradige Veränderungen in der Strukturierung der Nerven auch noch andere, nicht direkt afficierte Fasern in Mitleidenschaft ziehen. Daher resultieren die bei derartigen Erkrankungen auftretenden Sensibilitätsstörungen, wovon schon Remak in einer Abhandlung über Beschäftigungsneurosen, bei welchen Schmerzen und Gefühlsanomalien combiniert mit Lähmungen zu beobachten waren, berichtet. Ein weiterer Beweis für das Auftreten von Nervenerkrankungen bei bestehenden Ernährungsstörungen, aber ganz normaler Funktion sind die bei Venenthrombosen, ja sogar schon bei varikös erweiterten Venen beobachteten Neuritiden der unteren Extremitäten.

Als Beweis für die Richtigkeit der Theorie kann man den Umstand ansehen, daß bei ausgebreiteten Ernährungsstörungen auch ein ausgebreiteter Zerfall von Nerv und Zelle eintritt, wie dies bei den bei erschöpfen-

den Krankheiten auftretenden multiplen Neuritiden der Fall ist im Gefolge von Anämie, Tuberculose, von fast allen Infektionskrankheiten und bei den im Senium auftretenden Polyneuritiden im Gefolge von Atheromatose. Man hat für all diese verschiedenen Formen ein einigendes ätiologisches Moment, wenn man annimmt, daß Nerv und Zelle bei abnormem Stoffwechsel den normalen, für sie aber abnormen Anforderungen der Funktion nicht gewachsen sind. Damit will aber Edinger die noch bestehenden anderen ätiologischen Momente, insonderheit die toxischen Einflüsse nicht ableugnen.

Auch auf die Erkrankungen des Centralnervensystems wendet Edinger seine Funktionstheorie an und sucht mit ihr das, worüber die Gifttheorie keinen Aufschluß zu geben vermag, nämlich die verschiedene Lokalisation der Degenerationen, die sich bald in den Hintersträngen, bald in den Seitensträngen u. s. w. vorfinden, zu erklären. Als Paradigma nimmt Edinger die Tabes und betrachtet die einzelnen Symptome sowie die anatomischen Befunde im Lichte der neuen Theorie, wobei er zu dem Schlusse kommt, daß, soweit toxische Einflüsse in Betracht kommen, wie z. B. die Syphilis bei Tabes, durch die Wirkung der Gifte der Boden für die Entstehung der Krankheit vorbereitet wird, die Funktion aber das ausschlaggebende Moment für die Strangdegeneration abgiebt. Da die cerebralen sowohl, wie die Rückenmarkserkrankungen nicht in den Rahmen der vorliegenden Untersuchung gehören, so will ich auch darauf verzichten, näher auf die diesbezüglichen interessanten Erörterungen Edingers einzugehen.

Diese im Jahre 1894 veröffentlichten Untersuchungen erweitert Edinger durch eine neue Publikation im Jahre

1908. Die 14 Jahre, die zwischen den beiden Publikationen liegen, haben durch die verschiedensten Beobachtungen an Nervenkranken, durch weitgehende Untersuchungen die Bestätigung seiner Anschauung über die Wechselwirkung, die zwischen Funktion und Aufbrauch stattfindet, gebracht, so daß er zu dem Schlusse kommt, daß „eine sehr große Anzahl von Nervenkrankheiten, die sich von der leichtesten Beschäftigungsneuritis über die Tabes, die Paralyse und die Opticusatrophie bis zu den Muskelatrophien und den kombinierten Sklerosen erstreckt, auch die Mehrzahl der angeborenen Nervenkrankheiten umfaßt, nur eine einzige pathologische Gruppe bilden, deren innere Verwandschaft theoretisch zu beweisen und durch Übergangsformen gesichert ist.“ *)

Eingangs seiner Erörterungen diskutiert Edinger nochmals die 1894 veröffentlichte Theorie, daß die Funktion bei verschiedenartiger Schädigung des Ersatzes verschiedenartige Ausfallsbilder erzeugt, daß bei normaler Ersatzmöglichkeit bei selbst sehr großen Anstrengungen kaum Faseruntergänge in größerem Maßstabe zu beobachten seien, und daß bei Intoxikationen unter dem Einflusse des Giftes die Funktion die Krankheit schafft. Daß diese Funktion einen Aufbrauch der Nerven bedingt, geht schon daraus hervor, daß selbst bei normalem Nervensystem immer Zerfallsprodukte an den Nerven nachweisbar sind und zwar am ausgesprochensten immer an den Nerven, welche am meisten beschäftigt sind. (Hypoglossus, Augenmuskelnerven, Vagus- und Spinalwurzeln.) Ist nun gar der Aufbrauch infolge schlechter Ernährung ein vermehrter, so findet man, wie das bei den an erschöpfenden

*) D. Anteil d. Funktion an d. Entstehung d. Nervenkrankh. S. 3.)

Krankheiten gestorbenen Individuen sich leicht nachweisen läßt, die Zerfallsprodukte in den Nerven in besonders reichlicher Menge. Für die Richtigkeit dieser Sätze bringt Edinger durch das Experiment den Beweis, indem er an Ratten, welche dadurch, daß sie entweder am Schwanze aufgehängt in dem Bestreben, sich aus dieser Zwangslage zu befreien, oder dadurch, daß sie Stunden lang in einem Tretrad laufen mußten, schwere Arbeit leisteten, je nach den überstandenen Anstrengungen mehr oder weniger weitgehende Degenerationen am Rückenmark nachweist. Während bei kurz dauernder starker Arbeit keine Rückenmarksveränderungen nachweisbar waren, zeigten sich solche bei lang dauernden intensiven Arbeitsleistungen. Die Arbeitsdauer, welche zur Erzeugung von Degenerationen notwendig war, wurde dadurch bedeutend herabgesetzt, daß die Versuchstiere durch Pyrodin, welches eine starke Anämie erzeugt, vergiftet wurden. Das Gift allein vermochte keine, oder nur ganz geringfügige Degenerationen zu erzeugen.

Das Resultat seiner Untersuchungen faßt Edinger in folgenden Sätzen zusammen:

1) „Daß abnorm starke Anstrengungen schon bei normalen Tieren eine Erkrankung der Hinterstränge erzeugen können;
2) daß es möglich ist, eine Prädisposition (hier Anämie) zu schaffen, unter deren Einflusse auch kürzer dauernde Anstrengung zu einer Hinterstrangerkrankung führen kann."

Indem Edinger nun noch nachweist, daß abnorm große Anstrengungen auch bei Menschen, z. B. bei Radrennfahrern tabische Symptome vorübergehend erzeugen können, kommt er dann auf den — uns hier besonders

interessierenden — abnormen Aufbrauch des peripheren Nervensystems, die „Neuritis“ zu sprechen. Bei dem neuritischen Untergange handelt es sich nach Edinger um den Aufbrauch unter besonders dazu disponierenden Verhältnissen, also um die Folgen einer Arbeit mit abnorm schwachem oder vergiftetem Nervensystem. Für die Entstehung des neuritischen Zerfalls kann man verschiedene Hilfsursachen anschuldigen: 1. Ernährungsstörungen. Dafür sprechen die bei Atherom und im Senium auftretenden Neuritiden. 2. Infektionskrankheiten, und zwar müssen die nach Infektionskrankheiten entstehenden Neuritiden auch funktioneller Natur sein, denn, wäre ihre Aetiologie eine rein toxische, so müßten sie auf der Höhe der Infektion ausbrechen. Sie treten aber immer erst auf, wenn auf dem geschwächten Boden wieder Arbeit geleistet wird. Da auch bei bestehenden kachektischen Schwächen der anatomische Befund einer Neuritis zur Regel gehört, so kommt Edinger zu folgendem Schluß: „Nichts zwingt zu der bisher allgemein gemachten Annahme, daß hier so ganz verschiedene Toxine immer die gleichen Veränderungen schaffen, wenn eine einfachere Annahme möglich ist, diejenige, daß unter den erwähnten Umständen die Funktion selbst schädigt.“

Was nun die toxischen Formen der Neuritis betrifft, so läßt sich die verschiedene Lokalisation bei den verschiedenen Intoxikationen bis jetzt noch nicht erklären. Anatomisch lassen sich nach Untersuchungen Nissl's bei Intoxikationen Veränderungen an den Zellen nachweisen, welche, wenn sie auch je nach der Art des Giftes und der Art der Zellen etwas verschieden sind, im wesentlichen doch eine Übereinstimmung zeigen, welche darin besteht, daß die Körnung der Zelle sich ändert und bei intensiven

Schädigungen der Kern Veränderungen eingeht, so daß Bilder des Zellenunterganges entstehen. Diese Veränderungen gleichen vollkommen jenen, welche bei Ermüdung und Erschöpfung der Zellen eintreten, welche in einem Zusammenballen und nachträglicher Auflösung der Trigoidschollen besteht. Es giebt zweifellos Gifte, welche direkt am Nerv verankern und ihn schädigen: wie Kohlenoxyd, Schwefelkohlenstoff, Dinitrobenzol und noch andere, uns unbekannte Toxine, welche selbst bei ruhigster Lage zu einer schnell progressiven Nervendegeneration führen, wie sie für die Landry'sche Paralyse charakteristisch ist. Wahrscheinlich verhält es sich auch so für die Neuritiden, welche nach Diphtherie, Parotitis Erysipelas, Gonorrhoe und Eiterungen auftreten. Dagegen wirken Alkohol, Blei, Kupfer, Arsenik, Silber nicht direkt schädigend auf den Nerv, sondern diese Gifte schaffen nur die Bedingungen für die Entstehung einer Neuritis. Das geht schon daraus hervor, worauf schon Remak hingewiesen hat, daß man noch niemals eine akute Alkohol-, Blei- etc. Neuritis beobachtet hat. Edinger führt als weiteren Beweis eine auf einer Bleiintoxikation beruhende Neuritis bei einem Maler an, bei welchem gerade die durch die Arbeit am meisten angestrengten Nervenmuskelgebiete des rechten Armes erkrankten.

Der zur Alkoholneuritis führende chronische Alkoholismus, welcher sich meist über Jahre hinaus erstreckt, hat mehr Nervenaufbrauch zur Folge, als irgend ein anderes Gift. Denn fast jeder Nerv wurde schon einmal von einer Alkoholneuritis befallen. Daß die Alkoholisten oft auch Tabessymptome zeigen, wie Pupillenstarre, Erlöschen bez. starke Herabsetzung des Patellarsehnenreflexes, Herabsetzung des Muskeltonus, ist ein treffender Beweis, ja

geradezu ein Postulat der Funktionstheorie. Denn diese Symptome sind eine Folge einer Hinterstrangdegeneration. Und gerade die Hinterstränge werden als Vermittler der Muskelsensibilität, als Bahnen zur Aufrechterhaltung des Gleichgewichtes beim Stehen und Gehen im Leben stark in Anspruch genommen. Ebenso ist die als centrale Aufbrauchskrankheit sich dokumentierende Korsakow'sche Paralyse der Alkoholisten eine Forderung und als solche ein Beweis für die Edinger'sche Theorie.

Zum Schluß beschäftigt sich Edinger noch mit den angeborenen und hereditären Nervenkrankheiten, dem Aufbrauch des Rückenmarkes bei durch Krankheit bedingter mangelhafter Resistenz, und mit den posttoxischen, speciell den postsyphilitischen Nervenkrankheiten, und weiß, zum Teil polemisierend, auch für diese Krankheiten in plausibler Weise die Beziehungen der Funktion und des Aufbrauchs als ausschlaggebendes Moment heranzuziehen.

Soweit die Edinger'sche Funktions- und Aufbrauchstheorie in ihren Grundzügen. Den Vorteil dieser Theorie, namentlich auf die Neuritis und die verschiedenen Formen der Polyneuritis angewendet gegenüber den anderen Theorien, insonderheit der Gifttheorie, den Vorteil, welcher darin liegt, daß 1) in leicht verständlicher Weise die verschiedene Lokalisation der Nervenerkrankungen als durch die Funktion bedingt anzusprechen ist und daß 2) für all die verschiedenen ätiologischen Momente, welche uns bisher gezwungen haben, unendlich viele Formen und klinische Unterschiede zwischen den einzelnen Neuritiden zu beschreiben, eine einigende Aetiologie, nämlich die Funktion, geschaffen ist, diesen Vorteil wird wohl niemand leugnen können. Und Edinger weiß auch durch verschiedene Krankengeschichten die Wahrscheinlichkeit für die Richtig-

keit seiner aufgestellten Theorie darzutun. Es ist nun Sache der Nachprüfung, in kritischer Weise an der Hand von klinischen Fällen die Funktions- und Aufbrauchstheorie zu prüfen, und sollte sie sich bewähren, so würde sie in der Tat viel zum Verständnis der Auffassung der Nervenkrankheiten, namentlich der Polyneuritiden beitragen. Es soll nun im folgenden ein Fall von Polyneuritis alcoholica, beobachtet in der 1. medicinischen Klinik zu München, beschrieben und namentlich im Lichte der Edinger'schen Theorie betrachtet werden.

Status vom 28. Februar 1908.

W. 54 Jahre alt, Schneider. Die Krankheit datiert seit Dezember 1907 und begann mit einem Gefühl von schmerzhafter Spannung, zunächst nur in der linken Hand, welches hauptsächlich auf Daumen, Zeige- und Mittelfinger beschränkt war. Bald folgte auch die rechte Hand und zu dem Spannungsgefühl und Gefühl des „Pelzigseins" gesellte sich bald eine Schwäche in den Händen, so daß Patient unfähig wurde, die Nadel zu halten. Etwas später traten in den Beinen dieselben Erscheinungen auf. Der Gang wurde unsicher. Frühere Krankheiten: Im Jahre 1880—1887 chronische Gonorrhoe. Vor 23 Jahren erkrankte Patient außerdem an einer sogenannten „Rückenmarksentzündung", welche sich dadurch äußerte, daß er sich wegen heftiger Schmerzen im Kreuz und den Beinen, Schwellung mehrerer Gelenke, namentlich der Interphalangealgelenke der Finger, nicht bewegen konnte. Er war 9 Monate bettlägerig, wurde aber vollständig geheilt. Blasenstörungen waren bei dieser Krankheit nicht vorhanden. Andere Krankheiten sind nicht nachweisbar.

Familienanamnese: Eltern gesund, 5 Geschwister gesund. Die erste Frau starb angeblich an „Gehirntyphus",

die zweite Frau an Tuberculose der Lungen. 5 Kinder der zweiten Frau starben wenige Monate nach der Geburt an unbekannten Krankheiten. Bei keiner der Frauen war eine Frühgeburt oder ein Abortus vorhanden.

Potatorium: Während der 20 Jahre, die Patient in Italien lebte, 3—4 l (nach einer anderen Angabe 8—9 l) Wein pro die, später in München 4—5 l Bier und außerdem einige Glas Schnaps am Vormittag.

Status: Mittelgroßer Mann, von gracilem Körperbau, wenig entwickelter Muskulatur, etwas reduciertem Ernährungszustand.

Pulmones: Perkussionsschall überall sonor, über den Spitzen keine Schalldifferenz. Die Grenzen normal, gut verschieblich. Überall reines Vesiculäratmen.

Cor: Ohne Befund. Keine Verbreiterung der Herzdämpfung, Töne rein.

Abdomen: Milz und Leber nicht palpabel, Abdomen nirgends druckempfindlich. Harn: E-, Z-.

Muskulatur: Es besteht eine Atrophie folgender Muskel

Hand: Interossei

Arm: Beuger u. Strecker der Vorderarme, Biceps und Triceps, Mm. supra- und infraspinati } beiderseits.

Beine: Beuger und Strecker des Oberschenkels, Wadenmuskulatur } beiderseits.

Die Muskulatur des Rumpfes ist reduciert, aber nicht atrophisch.

Grobe Kraft: pectoralis, Oberarm, Oberschenkel, Unterschenkel normal. Die der Hand und der Füße herabgesetzt.

Elektrisches Verhalten: Das Verhalten des galvanischen Stromes entspricht der normalen Zuckungsformel, jedoch ist die K. S. Z. und d. A. S. Z.

am Extensor carpi radialis beiderseits etwas verlangsamt,

am Abductor und Extensor pollicis sowie am extensor digiti II } beiderseits stark verlangsamt.

(Keine blitzartige Zuckung.)

Kleinere Gegenstände, wie Messer und Gabel kann er nicht halten, außerdem vermag er seinen Rock nicht selbst zuzuknöpfen, da die Beuger der Finger stark geschwächt sind.

Sensibilität: Empfindung für spitz und stumpf ist an der Hand bis Handbreit über das Radiocarpalgelenk ebenso an den Füßen nach dem Kniegelenk hin sich steigernd stark herabgesetzt. Für warm und kalt verhält es sich genau so. Die Empfindung für leichte Berührung ist an den Händen und Füßen fast aufgehoben. Auf Druck besteht an den Armen und Beinen gesteigerte, hochgradige Schmerzempfindung der Muskeln und Nerven.

Reflexe: Pupillen reagieren prompt auf Licht und Akkomodation. Patellar-, Triceps-, Radial- und Ulnarreflexe negativ. Babinski-, Rhomberg stark.

Keine ausgesprochenen geistigen Störungen, insbesondere ist die Merkfähigkeit gut. Auf Behandlung mit galvanischem und faradischem Strom, elektrischen Bädern, sichtliche Besserung. Patient tritt gegen den Willen der Ärzte am 29. 4. 08 aus, hält sich aber vom 1. 8. 08 bis 20. 11. 08 wegen des gleichen Leidens wieder in der Klinik auf, um dann am 6. 12. 09 abermals einzutreten. Seine Arbeitsfähigkeit war in der Zwischenzeit

sehr gering, sein Verdienst gering. Außerdem stellten sich im Beginn des Winters die Schmerzen in den Armen und Beinen wieder ein und ein bis dahin unbedeutender Husten wurde stärker. Patient hatte viel schleimig eitrigen Auswurf. Infolge dieses Hustens, seines früheren Leidens und der durch seinen mangelhaften Verdienst bedingten Unterernährung wurde Patient so schwach, daß er vollkommen arbeitsunfähig wurde und selbst die kürzesten Wege nicht mehr zurücklegen konnte.

Status vom 6. Dezember 1909.

Mittelgroßer Mann von gut entwickeltem Knochenbau. Ernährungszustand äußerst schlecht. Fettpolster so gut wie nicht vorhanden. Die Farbe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute äußerst blaß. Drüsenschwellungen, Oedeme, Exantheme nirgends vorhanden.

Kopf: An den behaarten Teilen des Kopfes keine krankhaften Veränderungen. Kopfschwarte mit Schädeldach nirgends verwachsen. Die mimische Muskulatur vollkommen intakt

Augen: Bewegungen alle frei. Pupillen reagieren prompt, beide Pupillen gleichweit.

Gaumenmuskulatur gut innerviert, Schleimhaut der Mundhöhle blaß.

Thorax: Bau gut, Tiefendurchmesser vielleicht etwas größer als gehörig. Supra- und Infraclaviculargruben stark eingesunken.

Pulmones: Schall über der linken Spitze etwas verkürzt. In der linken Infraclaviculargrube deutlich tympanitischer Schall. Sämtliche Grenzen normal, fast kaum verschieblich. Das Atmungsgeräusch ist vesiculär, über der Stelle des tympanitischen Schalles amphorisch. Bei Stäbchen-Plessimeterperkussion an dieser Stelle metallischer Beiklang.

Die Röntgendurchleuchtung ergiebt eine diffuse Infiltration beider Lungen. Eine Caverne ist nicht deutlich sichtbar. Die Complementärräume hellen sich gut auf.

Cor: Grenzen: rechts: absolute Dämpfung 1 Querfinger links vom Sternalrand, oben 4. Rippe, links in der Gegend des Spitzenstoßes, der im 5. Intercostalraum in der Mammillarlinie schwach fühlbar ist. Die Herztöne sind rein.

Abdomen: Leber und Milz nicht palpabel, Dämpfung nicht vergrößert, Abdomen nirgends druckempfindlich, nicht aufgetrieben, kein Ascites.

Nervensystem: Bei Betrachtung des ganzen Körpers fällt zunächst eine hochgradige Atrophie der Muskulatur auf. Insbesondere sind die Interossei und die kleinen Handmuskeln fast vollkommen geschwunden. Umfang des Oberarmes 15 cm.

Motilität: In den Armen und Beinen können sämtliche Bewegungen aktiv ausgeführt werden, doch sind dieselben kraftlos. Die grobe Kraft ist überall stark herabgesetzt, so daß bei Gegenbewegungen die Kraft sämtlicher Bewegungen leicht überwunden werden kann.

Elektrisches Verhalten: Es besteht keine Entartungsreaktion. An der Muskulatur der Arme und Beine, auch an der kleinen Handmuskulatur ist mit ca. 4 Milliamperès eine prompte Zuckung auszulösen.

Sensibilität: An Händen und Beinen ist die Sensibilität für alle Qualitäten wieder vollkommen hergestellt. Die großen Nervenstämme, aber auch die Muskulatur der Arme und Beine sind bei Druck sehr schmerzempfindlich.

Reflexe: Die Sehnenreflexe sind an den Armen alle ziemlich gesteigert, an den unteren Extremitäten sind keine Reflexe, namentlich keine Patellarsehnenreflexe aus-

lösbar. Romberg stark +, Babinski —: Bauchdeckenrefl. —.

Diagnose: Daß es sich hier, abgesehen von der Tbc. der Lungen, um eine Polyneuritis, und zwar wie aus der Anamnese hervorgeht um eine Polyneuritis alcoholica handelt, steht wohl außer allem Zweifel. Ein anderes Gift ist infolge des zugestandenen Potatoriums und des Fehlens anderer ätiologisch in Betracht kommender Toxine auszuschließen. Auch für Syphilis ist kein Anhaltspunkt vorhanden. Es bestehen neben der neuritischen Erkrankung noch Zeichen für eine Tabes, die in dem Fehlen des Patellarreflexes, den Parästhesien der unteren Extremitäten, und der Ataxie sich dokumentieren, jedoch spricht die Intaktheit der Pupillenreaktion, das Fehlen von lanzinierenden Schmerzen, das prompte Funktionieren der Blase und des Mastdarms gegen das Bestehen des vollen Bildes der Tabes. Immerhin ist es ja nicht unmöglich, daß sich post mortem auch Degenerationsherde in den Hintersträngen, wie dies ja bei vorgeschrittenen Fällen von Alkoholneuritis ein nicht ungewöhnlicher Befund ist, vorfinden werden. Die Diagnose stützt sich auf die Druckempfindlichkeit der Nerven, der degenerativen Muskelatrophie, den Sensibilitätsstörungen und der früher wenigstens vorhandenen Entartungsreaktion der am meisten ergriffenen Nervenmuskelgebiete.

Dieser Fall von Polyneuritis alcoholica zeigt insofern eine Abweichung von den Schulfällen, als sich bei ihm die Erkrankung der Nerven zunächst und in der Hauptsache auf die obere Extremität beschränkte, während von fast allen Autoren angegeben wird, daß eine Polyneuritis alcoholica meistens ihren Ausgang von der unteren Extremität nähme. Sowohl die ersten Störungen, welche

dem Patienten auffielen, zeigten sich zunächst an den Händen und zwar zuerst an der linken Hand, als auch die Muskelatrophien schließlich an der oberen Extremität viel hochgradiger waren, als an der unteren. Ebenso machten sich die Rezidive immer zuerst an den Händen bemerkbar. Ein weiterer Beweis dafür, daß die oberen Extremitäten und namentlich die Hände stärker ergriffen waren, als die unteren, ist der, daß bei Anstaltsbehandlung die Beine viel eher ihren Dienst wieder verrichten konnten, als die Hände. Im Winter 1908/9 konnte W. nach relativ kurzem Aufenthalt im Krankenhaus wieder frei herumgehen, ohne auch nur eine Spur von Ataxie zu zeigen, während es ihm noch längere Zeit hindurch unmöglich war, seine Hände zu gebrauchen. Ja, ihre alte Funktionsfähigkeit haben sie nie wieder erreicht, denn W. war seit seiner ersten Erkrankung nie wieder im Stande, längere Zeit hindurch zu nähen, während sich Schwäche in den Beinen erst wieder Anfang des Winters 1909 zeigten, als der ganze Zustand des Kranken infolge der schlechten Ernährung und der bestehenden Tuberculose der Lungen ein desolater geworden war. Fernerhin bestand im Februar 1908 Entartungsreaktion am extensor carpi radialis, am abductor und extensor pollicis sowie am extensor digiti secundi der beiden oberen Extremitäten, während alle übrigen Muskeln des Körpers auf elektrische Reizung sowohl mit galvanischem, als auch faradischem Strom mit einer prompten, blitzartigen Zuckung antworteten. Und schließlich konnte man schon auf die erste Betrachtung hin feststellen, daß an den oberen Extremitäten das Volumen der Muskeln bedeutend mehr reduciert war, als an den Beinen. Ich glaube, diese hier angeführten Momente genügen, um den Beweis als erbracht

anzusehen, daß in der Tat die oberen Extremitäten, und von diesen namentlich die Hände, bei weitem mehr ergriffen waren, als die Beine. —

Als ätiologisches Moment für die Polyneuritis in unserem Falle kommt zunächst wohl die toxische Wirkung des viele Jahre hindurch regelmäßig und in reichlicher Menge genossenen Alkohols in Betracht. Die Gifttheorie kann aber in diesem Falle nur constatieren, daß diesmal scheinbar zunächst eine Prädisposition der Nervenmuskelgebiete der oberen Extremität für die auf alkoholischer Basis beruhende Degeneration bestanden hat, während die sonst bevorzugte untere Extremität viel später und in viel geringerem Maße erkrankte. Die elektive Wirkung des Alkohols vermag sie auch hier nicht zu erklären. Soll nun die Funktions- und Aufbrauchstheorie zur Erklärung herangezogen werden, so ist notwendig, daß

1. die durch die Tätigkeit des Patienten am meisten in Anspruch genommenen Nerven und Muskeln degeneriert sind und daß
2. für die durch die Funktion verbrauchten Substanzen ein mangelnder Ersatz vorhanden war.

Der Kranke war von Beruf Schneider und seine Haupttätigkeit bestand nach seinen eigenen Angaben im Nähen. Das Nähen erfordert, wenn wir die einzelnen Muskeln, welche dabei in Funktion gesetzt werden, analysieren wollen, sehr komplicierte Innervationen und Bewegungen. Die Nadel wird gewöhnlich zwischen Daumen und Zeigefinger gehalten, während die übrigen Finger in leichter Beugehaltung aneinander liegen. Diese Haltung der Finger besorgen der adductor pollicis, der flexor pollicis, der flexor digitorum communis sublimis et profundus und die interossei. Diese Haltung der Finger wird

im wesentlichen während des Durchziehens des Fadens beibehalten, welches gewöhnlich mit dem Zeigefinger besorgt und wofür der extensor digiti secundi beansprucht wird.

Beim Durchstechen der Nadel macht die Hand eine Supinationsbewegung, so daß also der supinator beansprucht wird. Beim Durchziehen des Fadens wird die Hand radialwärts extendiert, außerdem der Vorderarm zunächst gebeugt, später gestreckt und der Oberarm abduciert; es werden also der extensor carpi radialis, die Beuger und Strecker des Vorderarmes und die Abduktoren des humerus beansprucht. Bei der linken Hand, welche sich auf das Halten des Stoffes beschränkt, sind die Bewegungen viel weniger kompliciert. Der Stoff wird vom Daumen und Zeigefinger gehalten, derart, daß er zwischen diesen beiden Fingern durchgezogen ist. Der Oberarm ist dabei etwas abduciert, der Vorderarm sowohl wie die Hand leicht gebeugt, die Finger, namentlich im mittleren und distalen Phalangealgelenk flektiert. Dabei liegen die Finger auch wieder einander an. Es kommen also auf der linken Seite im wesentlichen dieselben Muskeln in Betracht, nur mit dem Unterschiede, daß sie dauernd in derselben Haltung verbleiben, also nicht durch antagonistische Bewegungen aus ihrer Contraktion befreit werden.

Und in der Tat sind die durch die Tätigkeit am meisten beanspruchten Muskeln am frühesten und ehesten erkrankt. Im Status vom Februar 1908 finden wir die Mm. interossei, die Beuger und Strecker des Vorderarmes, den Biceps und Triceps, sowie die Mm. supra- und infra spinati als besonders atrophisch angegeben. Außerdem bestand, was auch sehr charakteristisch für unseren Fall ist, Entartungsreaktion der Mm. extensor carpi radialis.

abductor et extensor pollicis, und extensor digit. secundi. Die grobe Kraft der Hände ist als herabgesetzt bezeichnet. Man könnte nun einwenden, daß bei dem Kranken sich die ersten Störungen an der linken Hand zeigten, die Muskeln und Nerven der linken Hand demnach jedenfalls am frühesten und wohl auch am stärksten erkrankt waren, während doch die rechte Hand die meiste Arbeit zu verrichten hatte (vorausgesetzt, daß der Patient rechtshändig war, was tatsächlich der Fall war). Doch wird dieser Einwand dadurch hinfällig, wenn man berücksichtigt, daß die Muskulatur der linken Extremität, wie schon oben erwähnt, in continuo beansprucht wird, während die Anstrengungen der rechten mehr intermittierender Art sind. Und daß eine lang andauernde Contraktion immer derselben Muskelgruppen viel anstrengender und ermüdender ist, daß mit Edinger gesprochen, in den diese Muskeln versorgenden Nerven der Aufbrauch ein viel größerer ist, als in den Extremitäten, von welchen die verschiedensten Bewegungen gemacht werden, diese Beobachtung wird wohl ein jeder schon an sich selbst gemacht haben. Um nur ein Beispiel anzuführen, ermüdet die Assistenz bei einer Operation, wenn sie darauf beschränkt ist, mittels zweier Haken eine Wunde auseinander zu halten, die Arm- und Handmuskulatur viel mehr, als wenn man in derselben Zeit die verschiedensten operativen Manipulationen, wie unterbinden, nähen etc. vornimmt. Gerade daß die ersten Erscheinungen der Erkrankung in der linken oberen Extremität aufgetreten sind, scheint mir dafür zu sprechen, daß die Erkrankung durch die Funktion bedingt ist.

Daß aber auch die untere Extremität schließlich erkrankte, obwohl Patient als Schneider den größten Teil

seiner Zeit sitzend zugebracht hat, verträgt sich vollkommen mit der Edinger'schen Theorie. Daß bei den meisten Menschen von der Kindheit an die Beine mehr angestrengt werden, als die Arme, ist leicht einzusehen. Und wenn auch bei einem Individuum die Lebensweise vorzüglich eine sitzende ist, so giebt es dennoch immer genug Gelegenheit, die Nervenmuskelgebiete der unteren Extremitäten in Funktion zu setzen, daß sie, zumal wenn sie durch solche Mengen Alkohol vergiftet werden, wie in unserem Falle, auch erkranken können. Da aber bei W. als Schneider hauptsächlich die Arme und Hände in Anspruch genommen wurden, während die untere Extremität relativ viel weniger Arbeit zu leisten hatte, so erkrankte sie eben später und auch weniger intensiv. Gerade dieser Umstand, daß die unteren Extremitäten viel später erkrankten, daß sie auch bei Anstaltsbehandlung eher wieder funktionstüchtig wurden, als die Hände, daß ferner, als die Polyneuritis recidivierte, auch da die Beine später und weniger erkrankten, als Arme und Hände, gerade dieser Umstand fällt schwer für die Funktionstheorie ins Gewicht.

Der erste Punkt unserer Forderung, daß die intra vitam am meisten beanspruchten Nervenmuskel erkrankt sind, ist erfüllt. Was nun die zweite Voraussetzung für die Richtigkeit der Edinger'schen Theorie betrifft, daß nämlich für den Verbrauch der Substanzen in den Nerven ein mangelnder Ersatz vorhanden war, so sehen wir auch diese Voraussetzung in unserem Falle zutreffen. Sehen wir einmal ganz von der toxischen Wirkung des Alkohols ab, so finden wir in jeder Krankengeschichte angegeben, daß wir es mit einem schlecht genährten Individuum zu tun haben. Schon im Status vom Februar 1908 ist an-

gegeben, daß W. ein Mann von gracilem Körperbau, wenig entwickelter Muskulatur und etwas reduciertem Ernährungszustand sei. Und im December 1909 ist sein Ernährungszustand ein äußerst schlechter, Fettpolster ist so gut wie nicht vorhanden. Die Schuld an diesem schlechten Ernährungszustand tragen sowohl die schlechten Lebensbedingungen, unter denen der arbeitsunfähige Mann zu leiden hatte, als aber auch ganz besonders die jetzt bestehende Lungentuberculose. Edinger stellt nun die Forderung auf, daß bei ausgebreiteter Ernährungsstörung auch die Neuritis eine ausgebreitete sein muß. Und in der Tat sehen wir den Krankheitsproceß innerhalb der zwei Jahre, die zwischen dem ersten und letzten Aufenthalt im Krankenhaus vergangen sind, bedeutend verschlechtert. Während in der Krankengeschichte vom Februar 1908 nur die Arm- und Beinmuskulatur als atrophisch angegeben ist, die grobe Kraft nur in den Händen als herabgesetzt bezeichnet wird, während sie sonst überall normal geblieben ist, heißt es im Status vom Dezember 1909:

„Bei Betrachtung des ganzen Körpers fällt zunächst eine hochgradige Atrophie der Muskulatur auf. Insbesondere sind die Interossei und die kleinen Handmuskeln fast vollkommen geschwunden. - - - - In den Armen und Beinen können sämtliche Bewegungen aktiv ausgeführt werden, doch sind dieselben kraftlos. Die grobe Kraft ist überall stark herabgesetzt - - - -“

Daß schon unter diesen schlechten Ernährungsverhältnissen keine großen Anforderungen an die Muskulatur gestellt werden können, daß der Ersatz für die durch die Funktion verbrauchten Substanzen ein äußerst mangelhafter sein muß, ist ohne weiteres einleuchtend. Edinger

führt selbst genug Beispiele an, wie die schlecht genährten Maschinennäherinnen, Cigarrenwicklerinnen etc., welche infolge ihrer Muskelarbeit an einer Arbeitsneuritis erkrankten. Würde bei W. die Wirkung des Alkohols in Wegfall kommen, hätte er mit diesem schlecht genährten Körper, ohne sich mit Alkohol zu vergiften, Arbeit geleistet, so wären vielleicht nur die Nerven der oberen Extremität neuritisch erkrankt. Da aber Gifte nachgewiesenermaßen die nervösen Elemente zur Erkrankung disponieren — ich brauche nur an die mit Pyrodin vergifteten Ratten zu erinnern —, so nimmt es nicht Wunder, daß bei dem reichlichen Alkoholgenuß der neuritische Zerfall auch die Nerven der weniger angestrengten unteren Extremität ergriffen hat. 2 Momente wirken in unserem Falle, schlechte Ernährung und Jahre hindurch währende Alkoholvergiftung (ganz abgesehen von der zuletzt noch bestehenden Tbc.). Der Ersatz der im Stoffwechsel der Nerven verbrauchten Substanzen kann also nur ein äußerst mangelhafter sein, und dementsprechend haben wir es auch mit einem sehr schweren Zerfall der Nerven der beiden Extremitäten zu tun. —

Wir sehen in unserem Falle die Voraussetzungen, auf welche Edinger seine Funktions- und Aufbrauchstheorie aufgebaut hat, so wie die aus dieser Theorie sich ergebenden Schlußfolgerungen in vollem Umfange bestätigt. Die Funktion hat in diesem Falle W. auf einen schlecht genährten und vergifteten Boden die Krankheit gesetzt. Keine andere Theorie vermag so gut wie die Funktionstheorie die Lokalisation sowohl, als auch den Verlauf der Krankheit zu erklären. Dieser Fall ist meiner Ansicht nach ein treffender Beweis für die Berechtigung der Theorie.

Diese Theorie fordert an der Hand von Fällen zur Nachprüfung auf und sollten auch noch andere neuritische Erkrankungen eine solche Uebereinstimmung mit den Edinger'schen Theorien zeigen, so können wir sie, solange wir keine besseren Erklärungen für die Lokalisation und den Verlauf der neuritischen Erkrankungen, zumal der auf toxischer Basis beruhenden Polyneuritiden haben, mit vollem Recht in den Schatz unserer klinischen Erfahrungen aufnehmen.

Zum Schluß ist es mir noch eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Professor Dr. Ritter v. Bauer für die gütige Erstattung des Referates, Herrn Priv.-Doz. Dr. Brasch für die Überlassung des Falles und die liebenswürdigen Anweisungen dazu meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

Specielle Pathologie und Therapie, herausgegeben von Hofrat Prof. Dr. Hermann Nothnagel. XI. Band, III. Teil III. Abteilung: Neuritis und Polyneuritis von Prof. Dr. Ernst Remak und Dr. Edward Flatau.

Edinger: Eine neue Theorie über die Ursachen einiger Nervenkrankheiten, insbesondere der Neuritis und Tabes, Volkmann'sche Sammlung klinischer Vorträge. Neue Folge Nr. 106 (Innere Medicin Nr. 32) Sept. 1894.

Lebenslauf.

Ich, Ernst Albin Leupold, wurde am 15. Juni 1884 zu Plauen i. V. als Sohn des im Jahre 1908 verstorbenen Fabrikanten Albin Leupold und seiner Frau Hedwig geb. Schiebler geboren. Nachdem ich zu Plauen i. V. die höhere Bürgerschule und das Kgl. Gymnasium besucht hatte, bestand ich im März 1903 das Abiturientenexamen. Ich trat darauf im Kgl. sächs. Karabinier-Regiment als Fahnenjunker ein, ließ mich jedoch als Leutnant zu den Offizieren der Reserve beurlauben, um mich im Winter 1905 dem medicinischen Studium zuzuwenden. Ich besuchte in meinen vorklinischen Semestern die Universitäten Freiburg und München, bestand in München das Physikum, studierte nach dem Physikum in Kiel und München. Anfang des Wintersemesters 1910 unterzog ich mich in München dem Staatsexamen, welches ich am 29. November 1910 beendet habe.